Zwei Fälle

von

Perityphlitis suppurativa

mit

interessanten Complikationen.

Inauguraldissertation

verfasst und einer hohen medizinischen Fakultät der Kgl. bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medicin

vorgelegt von

Thaddæus Graf,

appr. Arzt aus Kempten.

Kempten 1903.

Buchdruckerei der Jos. Kösel'schen Buchhandlung.

Zwei Fälle

von

Perityphlitis suppurativa

mit

interessanten Complikationen.

Inauguraldissertation

verfasst und einer hohen medizinischen Fakultät der Kgl. bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medicin

vorgelegt von

Thaddæus Graf,

appr. Arzt aus Kempten.

Kempten 1903.

Buchdruckerei der Jos. Kösel'schen Buchhandlung.

Referent: Prof. Dr. v. Bauer.

Wie der Name Perityphlitis sagt, besteht diese Erkrankung in einer Entzündung des den Blinddarm (*τυφλόν*) umgebenden Peritoneums. Während man nun früher von der Annahme ausging, diese Erkrankung habe ihren primären Sitz auch im Blinddarm selbst, gilt es heute als erwiesen, dass es fast stets der Processus vermiformis ist, von dessen primärer Erkrankung alle die Krankheitserscheinungen ausgehen, welche wir mit dem Namen Typhlitis, Peritiphlitis, Appendicitis und Skolikoiditis bezeichnen, und dass nur in ganz seltenen Ausnahmefällen die ersten Krankheitserscheinungen im Coecum liegen. Als untrügliche Beweise für die Richtigkeit dieser Anschauung werden angeführt einmal die Sektionen, die stets als primären Sitz der Erkrankung den Appendix erkennen lassen, dann die zahlreichen Operationen, die in den letzten Jahrzehnten vielfach schon gleich beim Auftreten der ersten Symptome dieser Erkrankung ausgeführt wurden und die stets eine Entzündung des Proc. vermiformis ergaben, während das Coecum noch ganz frei von jeder Krankheitserscheinung war.

So war das Ergebnis von in den Jahren 1898 und 1899 in der Heidelberger Klinik vorgenommenen 52 Operationen, dass in allen Fällen der Wurmfortsatz der primär erkrankte Teil war.

Bevor wir nun die einzelnen Krankheitserscheinungen besprechen, mögen einige kurze anatomische und physiologische Bemerkungen über den Proc. vermiformis hier Platz

finden, soweit diesem im Vergleich zum übrigen Darm Eigentümlichkeiten und Besonderheiten zukommen.

Der Proc. vermiformis oder Appendix vermicularis ist ein in seiner Grösse variables, durchschnittlich 8 cm. langes Anhängsel an den Blinddarm, vom Umfang eines Gänsekieles und einem Durchmesser von 5 mm, dessen histologische Beschaffenheit im allgemeinen der des Dickdarmes entspricht. Abweichend von diesem ist sein enormer Reichtum an Lymphfollikeln.

Seine physiologische Bedeutung ist vollständig unklar; er ist ein funktionell wertloser Darmabschnitt, der als ein phylogenetisches Überbleibsel zu betrachten ist.

Mit dem 30. Jahre treten Involutionsvorgänge im Appendix ein, es erfolgt eine nicht entzündliche Obliteration desselben, eben infolge seiner Funktionslosigkeit.

Zuckerkardl beschreibt diesen Vorgang:

„Die Schleimhaut atrophiert, wirft die Drüsen ab und verwächst. Gleichzeitig oder schon vorher verdickt sich die Submucosa, und es häuft sich Fett an. Nachdem die Obliteration eingetreten ist, verliert sich das adenoide Gewebe, und der zurückgebliebene Bindegewebsfilz der Schleimhaut schrumpft endlich samt der Submucosa, welche schon vorher die eingelagerten Fettläppchen eingebüsst hat.“

Die Sektionen älterer Leute, bei denen der Proc. vermiformis stets atrophisch, oft mit virtuellem Lumen, aber ohne jede narbige Veränderung und ohne Unregelmässigkeiten gefunden wird, sind ein Beweis der Richtigkeit dieser Anschauung. Inwieweit sich überhaupt Veränderungen am Proc. vermiformis in Bezug auf das Alter bemerkbar machen, darüber hat Dr Stuparich zu Triest an 600 Leichen ohne Unterschied des Alters und Geschlechtes und ohne Rücksicht auf die Todesursache Beobachtungen angestellt, deren Ergebnis war, dass er die bestentwickelten Wurmfortsätze mit breitentfalteten Mesenteriolum in der zweiten Hälfte des ersten, im zweiten, dritten und vierten Lebensjahre fand. In der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres fand er im Mittel eine Länge von 6 cm; von den späteren Lebensmonaten bis zum 5. Lebensjahre nahm die Länge allmählich von 7 bis 10 cm zu. Die längsten Fortsätze von 10—14 cm fanden sich 50 mal und zwar in den ersten 5 Lebensjahren

10 mal, von 5—20 Jahren 7 mal, vom 20.—50. Jahre 24 mal, vom 50.—83. Jahre 9 mal vor. Den allerlängsten von 14 cm sah er bei einer 30jährigen Frau. Die kürzesten von 2—4 cm kamen 28 mal und zwar 24 mal nach dem 30. Lebensjahre, 3 mal vom 18.—25. Lebensjahre, einmal 4 cm im 3. Lebensmonat vor. Die 2 kürzesten (2 cm) fand er im Alter von 75—79 Jahren.

Fragen wir uns nun, wie es kommt, dass gerade dieser Teil des Darmtraktus so häufig Sitz der Erkrankung ist, während der übrige Darmtraktus entschieden vielmehr mechanischen und chemischen Insulten ausgesetzt ist, so finden wir eine Ursache in dem überaus reichlichen adenoiden Gewebe, das gegen Schädlichkeiten aller Art viel weniger widerstandsfähig ist und eine andere in der Enge des Lumens, das schon durch kleine Fremdkörper und physiologischen Inhalt, ja schon durch Schwellung des Gewebes verlegt werden kann. Die natürliche Folge davon ist, dass der Inhalt nicht mehr frei abfliessen kann und auch schädliche Stoffe zurückgehalten werden und zur Resorption gelangen können. Dass die erstangegebene Ursache tatsächlich häufig zu Erkrankungen führt, ist aus der Thatsache ersichtlich, dass gerade Leute im jugendlichen Alter, bei denen noch keine Atrophie des adenoiden Gewebes eingetreten ist, das Hauptcontingent zu den Erkrankungen des Appendix stellen. Wie auffallend bei Leuten nach dem 30. Lebensjahre die Erkrankung abnimmt, ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich. Es erkrankten an Appendicitis zum ersten Male nach

	Matterstock,	Fitz,	Sonnenburg,	Nothnagel
unter	474	228	123	130 Fällen
im Alter von				
6—10 Jahren	46	22	14	1
11—20 „	143	86	33	44
21—30 „	158	65	43	57
31—40 „	72	34	15	14
41—50 „	30	8	11	7
51—60 „	18	11	2	4
61—70 „	5	1	4	2
71—80 „	2	1	1	—
				Personen.

Warum Kinder unter 10 Jahren so selten dieser Krankheit unterworfen sind, wissen wir nicht zu erklären, ebenso wenig die auffallende Prädisposition des männlichen Geschlechtes gegenüber dem weiblichen, die aus folgender Tabelle ersehen werden kann.

So beobachten:	Fälle,	davon Männer,	Frauen.
Sonnenburg	130	77	53
Rotter	68	44	24
Nothnagel	130	105	25
Bamberger	73	54	19
Volz	59	45	14
Paulier	49	36	13
Maurin	94	78	16
Matterstock	1030	733	297
Pravoz	392	295	97.

Um nun zu den eigentlichen Ursachen zu kommen, die eine Erkrankung des Appendix veranlassen, so sind in erster Linie Fremdkörper und Kotsteine zu nennen. Doch sind Fremdkörper lange nicht so häufig das veranlassende Moment, als man früher annahm; ja sie brauchen nicht einmal eine Entzündung zur Folge zu haben, ebensowenig die Kotsteine, die sich erst im Wurmfortsatz durch Eintrocknen von Kot und Beimischung von Schleim und Zellen (Leucocyten) bilden. Werden doch Kotsteine in 10% aller Sektionen im intakten Wurmfortsatz gefunden. Abnorme Länge, Biegungen, Knickungen und Verwachsungen des Wurmfortsatzes, sowie Schwäche der Muskulatur begünstigen dadurch, dass sie die Entleerung des Appendixinhaltes erschweren, die Bildung von Kotsteinen.

Begreiflicher Weise können solche Kotsteine, besonders dann, wenn sie gross und derb sind, Läsionen der Appendixwandung zur Folge haben. Dass sie tatsächlich bei Perityphlitis vorkommen, geht aus den Berichten verschiedener Autoren hervor.

So fand „Renvers“ unter 459 Fällen 179 mal Kotsteine, Matterstock unter 176 Fällen 63 mal, und Fitz fand sie in 47% der Fälle vor. Doch ist eben daraus ersichtlich, dass sie noch häufiger fehlen, und dass wir deshalb keineswegs sie allein als die Ursache der Appendicitis ansprechen dürfen. Vielmehr müssen wir den Hauptfaktor in

Bakterienwirkung suchen, während die obgenannten mehr als Gelegenheitsursachen zu betrachten sind.

Eine ausschliessliche und spezifische Art von Bakterien, die als Erreger der Appendicitis und Perityphlitis anzusehen wäre, ist bisher noch nicht nachgewiesen, abgesehen natürlich von den übrigens seltenen spezifischen Erkrankungen des Wurmfortsatzes tuberculöser, typhöser und aktinomykotischer Natur. Es kommt vielmehr verschiedenen Arten eine ätiologische Bedeutung bei der Perityphlitis zu. Zuerst ist wohl der Bacillus coli communis Escherich's zu nennen, der ein fast konstanter bakteriologischer Befund ist; doch ist er keineswegs als der alleinige Erreger anzusehen, da er gewöhnlich gemeinschaftlich mit anderen vorkommt und zwar hauptsächlich mit Streptococcen und Staphyloccen. Ja einige Autoren behaupten, dass es eine reine Kokkenperityphlitis gibt. In den meisten Fällen jedoch dürfte es sich um eine Polyinfektion handeln. Nun werden aber Bacillus coli communis und Strepto- und Staphylococcen sehr oft im Darme gefunden, ja sie sind ein fast konstantes Ergebnis bakteriologischer Untersuchung auch des gesunden Darmes. Wie kommt es denn, dass dieselben gerade im Appendix so schädliche Folgen haben? Der Grund liegt, wie schon oben erwähnt in dem Follikelreichtum und in der Enge des Lumens. In dem follikelreichen Gewebe finden die Bakterien eine bequeme Eingangspforte in das Gewebe, und das enge Lumen begünstigt Läsionen der Wand und absoluten Verschluss; alles Momente, welche die Weiterentwicklung und Niederlassung von Bakterien befördern.

Damit stimmen auch die bakteriologischen Untersuchungen von Dieulafoy & Caussade überein, die eine erhöhte Virulenz der in der geschlossenen Höhle vorhandenen Mikroorganismen, besonders des Bact. coli und zugleich stärkere Toxicität der löslichen Bacillenprodukte fanden, so dass die Appendicitis nicht bloss als eine infektiöse, sondern als eine toxisch-infektiöse Erkrankung zu bezeichnen wäre.

Traumen werden des öfteren als Ursache der Blinddarmentzündung angegeben, können aber an einem ganz gesunden Wurmfortsatz, der nur normalen Inhalt hat, wohl kaum eine Entzündung hervorrufen; enthält dagegen der Wurmfortsatz einen Kotstein oder andere feste Körper, so

kann es einen Einriss in die Darmwand geben, von dem aus eine Infektion stattfindet, oder aber es kommt zur vollständigen Perforation der Appendixwand.

Als weiteres ursächliches Moment ist auch noch die rechte Wanderniere zu nennen, welche den nach hinten gerichteten Wurmfortsatz an das Darmbein andrückt oder durch Druck auf die Vena mesent. sup. zu Cirkulationsstörungen führt, welche ihrerseits wieder eine Erkrankung des Wurmfortsatzes begünstigen. Namentlich bei Frauen, von denen 10% bewegliche Nieren haben, ist diese Ursache von Bedeutung, ja nach einer Zusammenstellung von Edebohls sind 80—90% der chronischen Form von Appendicitis bei Frauen Folge einer beweglichen rechten Niere.

Bei der einfachsten Form der Appendicitis ist nur die Wand des Appendix ohne Serosa, ja oft nur die Schleimhaut allein entzündlich verändert. Die Mucosa ist gerötet, geschwollen und secerniert stärker, auch die Submucosa ist injiciert und von Rundzellen durchsetzt. Die Follikel sind stark geschwollen, die Muskularis ist mitunter hypertrophisch. Bisweilen zeigt die Schleimhaut oberflächliche Substanzverluste. Diese Veränderungen können sich zurückbilden, und es kann eine völlige Ausheilung zustande kommen, wenn die Entzündungsprodukte freien Abfluss ins Coecum finden. Meist jedoch verfärbt sich die Schleimhaut, und das Bindegewebe der an Rundzellen reichen Mucosa ist verdichtet. Ging mit der Appendicitis eine ulceröse Läsion der Schleimhaut einher, so kann es zu einer Obliteration mit Schwund der Schleimhaut samt ihren Drüsen und Follikeln kommen, ein Ausgang, der als sehr günstig zu bezeichnen ist, da er den physiologischen Involutionsvorgängen gleichzusetzen ist.

Wird das Lumen durch innere Narbenbildung, durch vollständige Abknickung oder durch Constriktion von chronisch-peritonitischen Strängen verschlossen, so kommt es zum Hydrops processus vermiformis. Es bildet sich dann eine Cyste, wenn die Sekretion reichlicher ist als die Resorptionsfähigkeit in dem abgeschlossenen Lumen. Diese Cysten können die Grösse von einer Kirsche bis einer Mannsfaust annehmen. Ihre Wandung ist verdickt, der Processus vermiformis ist gekrümmt, gebogen oder eingeschnürt. Die Serosa zeigt peritonitische Veränderungen, die

Muskularis ist infolge Entzündung oder wirklicher Hypertrophien verdickt, die Lymph- und Blutgefässe sind erweitert. Die Schleimhaut ist gerötet, geschwollen, gelockert und oft hämorrhagisch.

Ist im Lumen eitriger Inhalt bei vollständigem Verschluss gegen das Coecum hin, so haben wir das Empyema proc. vermiformis.

Die Appendicitis ulcerosa et gangraenosa geht mit Ulceration und gangraenöser Zerstörung der Appendixwand einher. Diese ist verdickt und starr, oft sind kleine Eiterherde in sie eingelagert. Ihre Aussenseite ist gerötet und an einzelnen Stellen grünlich schwarz, schwärzlich oder auch gelblich weiss verfärbt.

Die Schleimhaut zeigt ähnliche Farbenveränderungen wie die Aussenseite.

Wenn dieser Prozess zur vollständigen Zerstörung und Continuitätstrennung führt, so perforiert schliesslich der Appendix. Die Perforationsöffnung, oft sind deren auch mehrere vorhanden, ist meist sehr klein, kann jedoch auch bis 1 cm im Durchmesser betragen; in ihrer Umgebung ist die Wandung missfarben, gangraenös, necrotisch. Wenn ein Kotstein vorhanden, so entspricht dessen Lage keineswegs immer der Perforationsstelle. Die Perforation erfolgt meist in eine schon vorhandene peritonitische Adhäsionsschicht oder in einen perityphlitischen Tumor. Mitunter gehen diese Erkrankungen aber so ausserordentlich rasch vor sich, dass sich derartige Verwachsungen auszubilden keine Zeit hatten, dann erfolgt die Perforation in die freie Bauchhöhle.

Die grosse Gefahr, die diese Erkrankungen des Wurmfortsatzes in sich bergen, liegt in der Mitbeteiligung des Peritoneums, in der Regel des benachbarten, mitunter aber des ganzen. Nur ganz ausnahmsweise fehlt eine Affektion desselben, dann nämlich, wenn es ein ganz einfacher und oberflächlicher Katarrh des Appendix, ähnlich dem gewöhnlichen Darmkatarrh ist, oder wenn der Verlauf ein so akuter ist, dass eine frühzeitig notwendig werdende Operation oder ein rascher Tod infolge septischer Allgemein-Infektion ihr zuvorkam. In allen anderen Fällen rötet sich die Serosa des Appendix, ihre Gefässe sind bedeutend erweitert; hält dieser Zustand länger an, so verdickt sie sich

allmählich und wird derb. Strangartige Verdickungen sitzen im Mesenteriolum und können den Appendix abknicken. Doch kann dasselbe auch frei von allen pathologischen Erscheinungen sein.

In der Regel schreitet die Entzündung von der Serosa des Appendix auf die der benachbarten Teile über und gibt den Anlass zu bindegewebigen Verwachsungen, welche den Wurmfortsatz mit der Nachbarschaft in feste Verbindung bringt. (Peritonitis adhaesiva chronica). Auf diese Weise kann der Wurmfortsatz von der Bauchhöhle gleichsam abgekapselt werden, jedoch sind die Verwachsungen keineswegs in allen Fällen so ausgedehnt. Diese Verwachsungen können für die Folge unangenehme Wirkungen haben, indem sie Zerrungen, Abknickungen und Konstriktionen des Appendix ferner auch Incarcerationen von Darmschlingen mit Stenosen-, ja selbst mit Verschliessungssymptomen veranlassen können; doch können sie anderseits wieder von grossem Nutzen, ja lebensrettend sein; wenn nämlich Perforation eintritt, so vermögen diese Verwachsungen den Eintritt des Appendixinhaltes in das freie Abdomen zu verhindern.

Als weitere Veränderungen sind der perityphlitische Tumor und Abscess zu nennen. Beim perityphlitischen Tumor handelt es sich um eine entzündliche Verdickung der Gewebe, vor allem der Darmwand des Appendix, des Coecums und der benachbarten Dünndarmschlingen. Die Peritonealblätter sind ebenfalls verdickt und auf ihnen zahlreiche fibrinöse Auflagerungen. Zuweilen trägt auch die Verdickung des Netzes zur Vergrösserung des Tumors bei. Endlich ist noch zu bemerken, dass Kotansammlung zu einer scheinbaren Vergrösserung des Tumors Anlass geben kann.

Ob in jedem einzelnen Falle der Entzündung ein eitriger Kern zugrunde liegt, ist gegenwärtig eine Streitfrage; dass es in der Mehrzahl der Fälle so ist, ist nach den Ergebnissen der Sektionen und schon frühzeitig vorgenommenen Operationen als erwiesen zu betrachten. Doch spricht die häufige Spontanheilung selbst bedeutender perityphlitischer Anschwellungen dafür, dass es auch Fälle gibt, bei denen ede Eiterung auszuschliessen ist, wenn auch die Möglichkeit jeiner Resorption des Eiters durch das Peritoneum

auch ohne weitere schädliche Folgen nicht geleugnet werden kann.

Häufig jedoch bilden sich grössere Eitermengen aus, und es entsteht auf diese Weise ein oder auch mehrere Abscesse. Die Abscesswandungen werden durch bindegewebige Lagen oder durch pseudomembranöse Verklebungen gebildet; bald sind es scharf begrenzte, abgeschlossene Höhlen, bald diffuse, ohne bestimmbare Grenzen sich hinziehende Eiteransammlungen, die von verschiedener Grösse sein können.

Ihr Inhalt ist meist putrider, missfarbener Eiter, der des öfteren jauchige Beschaffenheit zeigt. Auch Kotsteine können einen Teil ihres Inhaltes ausmachen. Mitunter wurde auch schon der nekrotisch abgestossene Wurmfortsatz in ihnen gefunden.

Meist liegen die Abscesse entsprechend ihrem Ausgang vom Appendix in der Nähe desselben, also in der rechten Fossa iliaca. Doch kommen bei Lageanomalien der Gedärme, bei abnormer Länge und abweichender Richtung der Lage des Appendix auch andere Lagerungen der Abscesse vor. So wird über Abscesse in Leisten-, seltener in Schenkelhernien, berichtet, desgleichen über solche im kleinen Becken und solche unter dem rechten Rippenbogen. Wenn der Eiter in das retroperitoneale Bindegewebe dringt, so ist dadurch die grosse Gefahr einer Wanderung des Eiters nach oben oder nach unten gegeben. Nach oben wandert der Eiter über das Colon ascendens hinauf, und es entstehen Abscesse unter Mitbeteiligung der Leberoberfläche, ja selbst zur Perforation des Zwerchfelles kann es kommen und der Eiter bis in die Lungen und in die Bronchien durchbrechen.

Doch ist die Entstehung subphrenischer Abscesse keineswegs immer retroperitoneal. Maydl vertritt zwar die Ansicht, dass die retroperitoneale Entstehungsweise die gewöhnliche sei und die intraperitoneale nur ganz ausnahmsweise vorkomme, während Sachs die Entstehung auf intraperitonealem Wege die häufigere nennt

Ein wichtiger Faktor für die Entstehungsweise eines subphrenischen Abscesses ist die Verlagerung des Wurmfortsatzes. Ist der Processus vermiformis durch Adhäsionen nach hinten gezogen, so kommt der subphrenische Abscess auf retroperitonealem Wege zustande, bei dessen intraperitonealer

Lage auch auf intraperitonealem Wege, so namentlich bei Verlagerung des Processus vermiformis nach oben.

Von 9 Fällen, die Sonnenburg beschrieben, sind 6 sicher intraperitoneal entstanden, während nur ein einziger Fall ganz sicher als retroperitoneal sich entwickelt hat.

Nach abwärts senken sich diese Abscesse bis zur Innenseite des Oberschenkels, indem sie dem Verlaufe des Psoas folgen oder bis an die Wirbelsäule und von da an abwärts gelangen. Schwere, jauchige Phlegmonen der Muskulatur pflegen mit diesen wandernden Abscessen verbunden zu sein. Im weiteren Verlaufe führen diese Abscesse, wenn sie nicht künstlich eröffnet oder durch Schwartenbildung abgekapselt werden, zur Perforation.

Die häufigste und relativ günstigste Perforation ist die in den Darm. Sie erfolgt entweder ins Coecum oder ins Colon ascendens oder endlich in naheliegende Dünndarmschlingen. Es entleert sich dann der Abscessinhalt in den Darm, und es kann auf diese Weise zur vollständigen Ausheilung kommen. Dass im Darm befindliche Fäcalmassen nur sehr selten den umgekehrten Weg in die Abscesshöhle machen, wird wohl durch die trichterförmige, mit der Spitze gegen das Darmlumen zugewendete Perforation verhindert werden. Perforationen in die Blase und Vagina sind selten, solche in die äussere Haut jetzt ebenfalls sehr selten, während die letzteren früher des öfteren vorkamen.

Bei all den genannten Perforationen ist eine spontane Ausheilung des Prozesses, wenn sich der Eiter auf diesen Wegen nach aussen entleeren konnte, noch möglich.

Absolut ungünstig aber ist der Ausgang, wenn die Perforation in die freie Peritonealhöhle statthatte; septische Peritonitis mit exitus letalis ist die unabwendbare Folge.

Eine solche Perforation in die freie Bauchhöhle tritt ein, wenn der Verlauf sehr rasch vor sich geht, so dass die Adhäsionen keine Zeit hatten, sich überhaupt oder wenigstens in genügender Festigkeit auszubilden.

Eine ebenso grosse Gefahr endlich ist durch die Arrodierung von Gefässen durch den Abscess gegeben, da eine solche zu trombosierender Phlebitis eitrig septischer Natur führt. Eitrige Metastasen namentlich in der Leber sind die weiteren Folgen.

Das klinische Bild, welches uns die Appendicitis simplex bietet, zeigt uns in erster Linie bald stärkere, bald schwächere Schmerzen in der Ileo-cöcal-Gegend, die mitunter aber auch über das ganze Abdomen, in den Rücken und in das rechte Bein ausstrahlen. Druckempfindlich ist meist nur die Ileo-cöcal-Gegend. In manchen Fällen werden die Schmerzen kolikartig, wahrscheinlich infolge spastischer Contraktion der Appendix-Muskulatur.

Der Appendix selbst ist häufig, wenn die Schmerzen nicht zu bedeutend, das Fettpolster nicht zu stark und die Bauchdecken nicht zu sehr gespannt sind, als ein cylindrisches, meist derbes Gebilde von der Dicke eines kleinen Fingers fühlbar und zwischen den palpierenden Händen verschieblich. Bei Druck auf dasselbe entstehen starke Schmerzen, während seine nächste Umgebung auch starken Druck ohne Schmerzempfindung zu ertragen vermag, doch nur bei einfacher Appendicitis.

Bei den heftigeren Fällen besteht Erbrechen, der Stuhl ist meist angehalten, doch kann auch umgekehrt Diarrhoe bestehen. Die Temperatur ist Anfangs gesteigert, meist auf 38—39°, und sinkt nach einigen Tagen auf die normale Höhe zurück. Das Allgemeinbefinden ist in solchen leichten Fällen nur selten stärker alteriert.

Allmählich lassen die Erscheinungen nach, das Fieber fällt ab, die Schmerzen hören auf, die Druckempfindlichkeit verschwindet. Erbrechen und Obstipation sind nicht mehr vorhanden. Der Kranke ist genesen, oder aber es scheint nur als ob er genesen wäre. Denn mit dem Nachlassen der Symptome haben nicht auch immer die ursächlichen Momente aufgehört; im Gegenteil sind diese meist noch grösser geworden. Knickungen und Krümmungen des Organes und abnorme Lagerung sind geblieben. Ebenso Koprolithen, welche infolge der Schleimhautschwellung erst recht zurückgehalten wurden. Sehr häufig hat darum eine einmal überstandene Appendicitis eine Reihe von Recidiven zur Folge. Die alten Beschwerden und Erscheinungen treten wieder auf, oft ganz plötzlich, um nach einigen Tagen bis Wochen wieder zu verschwinden, freilich nicht immer ganz spurlos, sondern meist mit Zurücklassung von unangenehmen Gefühlen und selbst Schmerzen in der Ileo-cöcal-Gegend.

Solche Recidive können 3—4 im Jahre auftreten, so dass dadurch die Kranken auch in ihrem Allgemeinbefinden schwer geschädigt werden und in ganz beträchtlichem Masse in der Ausübung ihres Berufes gestört werden.

Ist die Appendicitis mit perityphlitischer Entzündung und Abscessbildung complicirt, so tritt zu den Schmerzen und dem Fieber noch ein fühlbarer Tumor oder mindestens eine Resistenz in der Ileo-cöcal-Gegend.

Der continuierliche Schmerz hat seinen Sitz wie bei der einfachen Appendicitis und vermag nach den verschiedensten Richtungen hin auszustrahlen. Manchmal allerdings wird von den Kranken angegeben, dass der Schmerz anfangs über das ganze Abdomen verbreitet gewesen sei und sich erst später auf die Ileo-cöcal-Gegend beschränkt habe.

Durch Bewegungen werden die Schmerzen erheblich gesteigert, so dass dem Kranken manchmal das Urinieren in bedeutendem Masse erschwert wird. Die Ileo-cecal-Gegend ist gegen Druck meist äusserst empfindlich; ja oft erregt der leiseste Druck unerträgliche Schmerzen, so dass jede Berührung auf das ängstlichste gescheut wird. Der Schmerz ist bedingt durch die Mitbeteiligung des Peritoneums und kann nach einigen Tagen durch Opiate und durch Kälte bedeutend vermindert werden, was auf einen günstigen Verlauf schliessen lässt, während das gleich heftige Anhalten der Schmerzen trotz der angewandten Mittel auf eine Abscedierung schliessen lässt.

Die Geschwulst, die, wie schon gesagt, mit zu den untrüglichen Zeichen der Perityphlitis gehört, hat ihren Sitz in der rechten Fossa iliaca und ist zuweilen durch Hervorwölbung derselben sichtbar. Durch Palpation lässt sie sich entweder als diffuse Resistenz nachweisen oder aber auch als scharf abgegrenzte, harte Anschwellung mit glatter, nicht höckeriger Oberfläche von der Grösse eines kleinen Hühnereies bis zur Grösse des ganzen rechten unteren Quadranten des Abdomens. Ihre Gestaltung ist verschieden. Von aussen ist sie meist nicht verschieblich.

Die Perkussion ergibt meist gedämpften, oft sogar Muskelschall; doch ist diese sehr unzuverlässig, da einerseits eine Schalldämpfung auch durch andere Umstände bedingt, andererseits der Tumor von Gedärmen überlagert sein kann.

Das übrige Abdomen ist weich und nicht druckempfindlich. Das Auftreten eines Meteorismus ist eine nur sehr seltene Begleiterscheinung. Häufiger wurden Blasenstörungen beobachtet, Schmerzen beim Urinieren in der Blasengegend, Harnretention und schmerzhafter Harndrang.

Ein häufiges Symptom ist Erbrechen. Es ist nach den Berichten verschiedener Autoren in $^3/_4$ aller Fälle vorhanden und zwar meist nur beim Einsetzen der Erkrankung. Ein weiteres Symptom ist Stuhlverstopfung, die nach den ersten Tagen der Erkrankung meist auch ohne Opiumwirkung einzutreten pflegt. Doch soll hier ausdrücklich betont werden, dass diese Stuhlverstopfung nicht mit der alten Ansicht zu verwechseln ist, nach der diese als die Ursache der Appendicitis anzusprechen wäre, sondern sie ist vielmehr die Folge der Perityphlitis und zwar einer peritonitischen Parese der Darmmuskulatur. Übrigens ist diese Verstopfung keineswegs konstant.

Wenn auch einige Fälle bekannt sind, in denen die Temperatur nie bis 38^0 gestiegen ist, so ist doch meist eine Temperaturerhöhung auf $38—39^0$ in der Dauer von 2 bis 3 Tagen vorhanden, nach welchen der Kranke wieder fieberfrei ist. Wenn das Fieber länger als 5 Tage sich über 39^0 hält, so ist nach Rotter ein schwerer Verlauf zu erwarten, der eine spontane Rückbildung ausschliesst, während im entgegengesetzten Falle immer noch Aussicht auf eine solche vorhanden ist.

Andauernd hohe Temperaturen, Schüttelfröste sind Zeichen von Abscessen und septischer Allgemeininfektion. Puls und Respiration hängen von den allgemeinen Bedingungen ab und stehen in keinem Verhältnis zur perityphlitischen Entzündung, letztere vielleicht insoferne, als sie bei grosser Druckempfindlichkeit des Tumors oberflächlicher wird.

Andere Organe sind in der Regel nicht ergriffen; nur eine ebenso auffallende als unerklärliche Erscheinung ist nach Mannaberg die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bei sonst ganz normalem Herzen, eine Erscheinung, die auch Nothnagel bestätigt fand.

Eine Folge ist noch zu erwähnen, die der perityphlitische Tumor hervorrufen kann, nämlich Darmver-

engerung und selbst Darmverschliessung, indem die Geschwulst benachbarte Darmschlingen comprimiert oder bei ihrer Rückbildung durch peritonitische Stränge abknickt, in welch letzterem Falle natürlich die Erscheinungen des Ileus erst nach Ablauf der Perityphlitis auftritt.

Endlich sei noch erwähnt, dass reflektorische Darmlähmung auch ohne Verschluss das Bild des Ileus hervorrufen kann, eine Erscheinung, die nach verschiedenen Autoren, wie Lennander, Hartley, Angerer, häufig die Perityphlitis begleitet.

Auf das Vorhandensein von Eiter weisen nur drei Symptome mit Sicherheit hin, die jedoch trotz seiner Anwesenheit auch fehlen können.

Das erste ist Fluctuation des Tumors, zu deren Auftreten bedarf es natürlich eines grösseren Abscesses und einer oberflächlichen Lage desselben. Bei einer kleinen Eitermenge kann sich die Geschwulst sogar ganz derb anfühlen.

Ein viel wertvolleres Zeichen, das auch bei kleinerer Eiteransammlung auftritt, ist ein mehrere Tage langes oder gar die erste Woche überdauerndes Fieber mit Erhebungen bis zu 40^0.

Ein Wiederansteigen der Temperatur nach fieberfreien Tagen ist auch stets ein diagnostisches Wahrscheinlichkeitszeichen für die Anwesenheit von Eiter. Doch kann auch bei vollständiger Fieberlosigkeit Eiter vorhanden sein.

Ein sicherer Nachweis von Eiter kann durch die Pravatz-Spritze vorgenommen werden. Doch kann diese auch mit ihrer Spitze beim Ansaugen eben in eiterlosen Partien stecken, und so kann man zu falschen Schlüssen kommen. Ausserdem ist die Möglichkeit gegeben, durch sie Keime zu verschleppen, eine Gefahr, die ihre Anwendung nicht immer als wünschenswert erscheinen lässt.

Wenn geringe Mengen Eiter vorhanden waren, so kann es im weiteren Verlauf zur Spontanheilung kommen, indem sich der Eiter entweder ins Coecum entleert oder resorbiert wird. Das Erbrechen hört dann auf, die Temperatur kehrt zur Norm zurück, der Tumor, resp. die Resistenz verkleinert sich und kann in 2—3 Tagen vollständig zurückgegangen sein.

Wenn aber der Eiter grössere Dimensionen angenommen hat, so bleibt meist die Temperatur erhöht. Der Abscess vergrössert sich, und es treten je nach der Lokalisation des Abscesses verschiedene weitere Symptome auf; das allgemeine Befinden wird schlechter, Appetitlosigkeit tritt ein, der Kranke verfällt von Tag zu Tag, und schliesslich tritt der Tod ein.

Wenn der Eiter aber einen Ausweg in den Darm gefunden hat, so ist er meist im Stuhl nachweisbar, ja der Eiter kann ohne Beimischung von Kot entleert werden. Doch kann andererseits auch der Eiter übersehen werden, wenn die Eitermenge eine zu geringe ist, oder wenn zuviel Fäkalmassen mit ihm gemischt sind. Bei Perforation in die Blase ist der Eiter natürlich im Harne zu finden.

Eine vollständige spontane Heilung ist möglich, doch nicht wahrscheinlich, da meist Eiter zurückbleibt, der zu Recidiven führt.

Häufig gelangt der Eiter von solchen selbst kleinen perityphlitischen Abscessen auf metastatischem Wege an andere Orte und in andere Organe; es kommt zu Erkrankungen, die einen von der ursprünglichen Perityphlitis ganz unabhängigen Symptomenkomplex bilden, durch welchen sogar, besonders dann, wenn die ersten entzündlichen Erscheinungen schon zurückgegangen sind, das perityphlitische Bild in den Hintergrund gedrängt werden kann Hauptsächlich sind es die Eingeweide der Bauchhöhle, in welchen auf diese Weise Abscesse entstehen; Magen, Darm, das ganze Peritoneum, Leber, Milz, Nieren und Zwerchfell können der Sitz von solchen sekundären Abscessen sein. Dass dadurch das klinische Bild eine wesentliche Veränderung erfahren kann, ist ohne weiteres einzusehen.

In wie weit dies geschehen kann, ist auch wieder aus zwei vor kurzem in der II. Abteilung des medizinischen Krankenhauses München beobachteten Fällen, die hier angeführt werden sollen, zu ersehen.

A. Ein Fall von subphr. Abscess (Pyopneumoth. subph.) nach Perityphlitis suppurativa.

Krankengeschichte:

Anamnese. R. Creszenz, 26 Jahre, Köchin, gibt an, dass sie am Tage vor ihrem Eintritte ins Krankenhaus Schmerzen im Rücken bekommen habe, die sich so steigerten, dass Patientin nicht mehr gehen konnte. Am Abende des gleichen Tages traten heftige Schmerzen auf der linken Bauchseite hinzu, die sich über den ganzen Leib verbreiteten. Am Morgen des nächsten Tages musste Patientin einmal gallig gefärbte Massen erbrechen. Für ihre Erkrankung weiss Patientin keine Ursache anzugeben als Erkältung. Sie gibt an, die letzte Zeit gesund gewesen zu sein, mit Ausnahme von Kopfschmerzen, die regelmässig auftraten, wenn sie Wäsche bügelte, wobei sie Kohlendunst einatmen musste. Dies war auch 2 Tage vor ihrer Erkrankung der Fall. Seit dem 17. Januar, also seit 3 Tagen besteht Obstipation. Menses regelmässig, zeitweise Fluor albus.

Vor 8 Jahren wurde Patientin wegen einer Eiterung am rechten Kniegelenk operiert.

Objektiver Befund.

Patientin ist von gracilem Körperbau und etwas reduziertem Ernährungs-Zustande. Die Muskulatur ist schwach entwickelt. Hauptfarbe ist blass-cyanotisch, die Lippen trocken, rissig, Zunge weiss belegt. Keine Drüsenanschellungen fühlbar, keine Ödeme.

Thorax ist schmal, Atmung etwas oberflächlich, gleichmässige Ausdehnung auf beiden Seiten. Lungengrenzen gut verschieblich, Percussionsschall ohne Abweichung. Atmung überall vesiculär.

Der Spitzenstoss des Herzens ist im 5. Intercostalraum fühlbar, die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, der erste Mitralton unrein. Der Puls ist beschleunigt (124) klein, celer.

Abdomen ist aufgetrieben, bretthart, überall druckempfindlich, besonders links. Leberdämpfung ist nicht perkutierbar. Der Percussionsschall ist fast nicht mehr tympa-

nitisch. Im Harn sind Spuren von Eiweiss, kein Blut, kein Gallenfarbstoff. Zucker ist 1% vorhanden. Indicangehalt nicht vermehrt. Bei ruhiger Lage wenig Schmerzen im Leibe. Temp. $37,8^{2h}$, $37,8^{4}$, P. 124, Resp. 52.

Am 20. Januar waren die Schmerzen im Leibe bei ruhiger Lage sehr gering. Temperatur schwankt zw. 37,4 bis 38,2, Puls 140—136, R. 44—40.

21. Januar: Das Abdomen ist etwas stärker aufgetrieben, die Schmerzen sind gering Im Harn ist kein Eiweiss mehr nachweisbar und nur mehr Spuren von Zucker. Indikangehalt nicht vermehrt. Temperatur 37,0—38,6, P. 124, R. 30, Harn $\frac{700}{1030}$, 1 Stuhlg.

22. Januar: Das Abdomen ist etwas weicher als gestern. Die Schmerzen sind gering. Im Harn kein Eiweiss und kein Zucker mehr nachweisbar, T. 37,5—38,4, P 108, 104, R. 24,32, H. $\frac{320}{1030}$, 1 St.

23. Januar: Patientin bekam die Menses. Indican des Harnes nicht vermehrt, kein Eiweiss, kein Zucker. Patientin hatte 5 mal im Tage Stuhlentleerung. T. 37,6 bis 38,6, P. 96, 104, R. 28, H. $\frac{780}{1030}$ s.

24. Januar: Patientin hat bei der Harnentleerung zuweilen Schmerzen. Im Harne keine pathologischen Bestandteile. T. 37,7—38,5, P. 108, 92, R. 24,30, H. $\frac{460}{1027}$ sauer.

25. Januar: Das spezifische Gewicht des Harnes ist vermehrt. Die Menge vermindert. (500 : 1027). T. 37,7 bis 38,6, P. 100—108, R. 32,36, H. $\frac{500}{1027}$ s.

26. Januar. Im Auswurf wurden keine Tb. Bazillen gefunden. Harnzusammensetzung normal. T. 36,5 bis 38,7, P. 104—116, R. 36—40, H. $\frac{560}{1025}$ s.

27. Januar: Im Harne kein Eiweiss, kein Zucker, Indicangehalt vermehrt, Diacoreaction negativ. T. 38,1 bis 39,0, P. 104—116, R. 28—32, H. $\frac{1080}{1017}$ s.

28. Januar: Indicangehalt vermehrt, T. 37,6—39,1, P. 112—104, R. 34—32, H. $\frac{1000}{1017}$ n.

29. Januar: Links hinten unten Tympanie. In- und Exspirium bronchial. Links unten amphorisches metallisch klingendes Atmen. Stäbchen-Plessimeter-Perkussion ergibt Metallklang. Beim Öffnen und Schliessen des Mundes per-

kussorisch kein Unterschied im Schalle. Keine Succussion. T. 37,3—38,6, P. 128—112, R. 28, H. $\frac{940}{1010}$ amph.

30. Januar: Urobilinprobe fällt positiv aus. Es besteht Urinretention, abends Entleerung des Harnes durch Katheter.

In der linken Ileo-cöcal-Gegend ist eine Resistenz fühlbar. Schall darüber tympanitisch. T. 37,5—38,9, P. 116, R. 37,36.

31. Januar: Harn zeigt normale Zusammensetzung.

Lungenbefund: Dämpfung links entlang der Wirbelsäule, weiter nach aussen tympanitischer Schall und amphorisches Atmen.

Temp. 36,7—38,9, P. 116—120, R. 32,36, H. $\frac{640}{1022}$ s.

1. Februar: Harn normal 37,1—39,3, P. 120—112, R. 40,42, H. $\frac{200}{1027}$ s.

2. Februar: Harnreaction amphoter K. E. K. Z. T. 37,4—38,9, P. 108—100, R. 36.

3. Februar: Kein Eiweiss, kein Zucker. Indican nicht vermehrt. T. 37,4—39,3, P. 112—120, R. 38,36.

4. Februar: Kein Eiweiss, kein Zucker. T. 37,8 bis 38,8, P. 108—112, R. 32,30, H. $\frac{1100}{1020}$ amph.

5. Februar: Kein Eiweiss, kein Zucker. T. 37,0 bis 38,9, P. 108—120, R. 32, H. $\frac{400}{1020}$ s.

6. Februar: Kein Eiweiss, kein Zucker. T. 37,0 bis 39,3, P. 100—104, R. 36,32, H. $\frac{820}{1017}$ s.

7. Februar: Kein Eiweiss, kein Zucker. T. 37,6 bis 39,3, P. 116—108, R. 34,32, H. $\frac{1300}{1014}$. Das metallische Atmen ist nicht mehr zu hören.

8. Februar: Kein Eiweiss, kein Zucker, Indican nicht vermehrt. In der Höhe der spina scaphae links hinten bronchiales Exspirium. Heftige Schmerzen links hinten unten, perkussorisch negativer Befund. Puls klein, sehr beschleunigt, Atmung oberflächlich, frequent. T. 32,0—40,0, P. 104,104, R. 38,56, H. $\frac{1000}{1013}$ aniph.

9. Februar: Puls etwas voller, links hinten, besonders seitlich Percussionsschall, leicht tympanitisch; Atemgeräusch ohne Abweichung. Stäbchenplessimeterperkussion positiv. Probepunktion ergibt trübe, seröse Flüssigkeit mit ziemlichem

Leucocytengehalt. T. 38,8—40,0, P. 136—148, R. 60,60, H. $\frac{850}{1016}$ s.

10. Februar: Im Harn kein Eiweiss und kein Zucker. Indicangehalt nicht vermehrt. T. 38,8—39,2. P. 140—144, R. 60,50, H. $\frac{1000}{1017}$ s.

11. Februar: Kein Eiweiss und kein Zucker. T. 38,2 bis 39,2, P. 132,124, R. 40,44, H. $\frac{400}{1017}$ s.

12. Februar: Kein Eiweiss, kein Zucker, kein Aceton, dagegen ist die Urobilinprobe schwach positiv. Im Bereich der linken Scapula fast absolute Dämpfung. Atemgeräusch daselbst bronchial. Kein Auswurf. T. 38,1—39,6, P. 128,20, R. 40,36, H. $\frac{900}{1015}$ aniph.

13. Februar: Objektiv derselbe Befund wie gestern. T. 37,8—39,1, P. 120, R. 32.

14. Februar: Neuerdings Schmerzen in der Ileo-cöcal-Gegend. Abdomen etwas gespannt. Keine Blasenbeschwerden. Exsudat nachweisbar. T. 38,0—38,9, P. 116, R. 36.

15. Februar: Derselbe Befund wie am vorigen Tage. 38,0—38,2.

16. Februar: Ohne Besonderheiten, T. 37,8—38,7, P. 116,136, R. 32,34, H. $\frac{620}{1018}$.

17. Februar: Kein Eiweiss, kein Zucker im Harn. Indican nicht vermehrt.

T. 37,4—39,1, P. 110,126, R. 34,34, H. $\frac{1000}{1010}$.

18. Februar: Abdomen weicher. Eiweiss im Harn. 38,0—38,5, P. 112, R. 38, H. $\frac{620}{1040}$.

19. Februar: Ohne Besonderheiten. 37,9—39,6, P. 110, R. 34.

20. Februar: Es treten bei der Harnentleerung Schmerzen auf. 37,5—38,7, P. 116,124, R. 37,38.

21. Februar: Eiweiss und Blut finden sich im Harn. Im Sediment zahlreiche Leucocyten und Erythrocyten. T. 36,0—37,8, P. 116, R. 32, H. $\frac{100}{1015}$.

22. Februar: Blut im Harne. 37,2—38,8, P. 124, R. 34, H. $\frac{660}{1015}$.

23. Februar: Blut und Eiweiss im Harn. T. 37,5 bis 39,1, P. 120, R. 34, H. $\frac{800}{1015}$.

24. Februar: Blut und Eiweiss im Harne. In der Ileo-cöcal-Gegend und oberhalb der rechten Spina ant. sup. oss. ilei ist Resistenz fühlbar. Palpation sehr empfind-

lich. Perkussionsschall daselbst, tympanitisch. T. 37,7 bis 39,0, P. 112—120, R. 34,34, H. $\frac{860}{1012}$.

25. Februar: Eiweiss und Blut im Harn nachweisbar. Der Leib ist weicher, die Druckempfindlichkeit geringer. T. 37,4—38,5, P. 124, R. 28, H. $\frac{380}{1013}$.

26 Februar: Eiweiss und Blut im Harn, 37,4—38,1, P. 128, R. 30, H. $\frac{420}{1012}$.

27. Februar: Im Harnsediment sind zahlreiche Erythrocyten und Leucocyten. T. 37,4—39,3, P. 120, R. 32.

28. Februar: T. 37,9—39,3, P. 134—128, R. 30,34, H. $\frac{1200}{1009}$.

1. März: Eiweisprobe fällt negativ aus. Mehrmaliges Erbrechen einer gallig gefärbten Flüssigkeit. T. 37,8 bis 40,1, H. $\frac{500}{1015}$.

2. März: Blut im Harn. T. 37,4—39,1, P. 124,128, R. 32,28, H. $\frac{540}{1020}$. Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Abdomen im ganzen etwas aufgetrieben und gespannt.

3. März: T. 37,2—38,9, P. 124,128, R. 32,30.

4. März: T. 37,6—38,7, P. 120, R. 30.

5. März: T. 37,4—38,5, P. 116—124, R. 28,32. H. $\frac{260}{1022}$.

6. März: T. 37,4—38,3, P. 112,112, R. 22,28, H. $\frac{480}{1007}$.

7. März: T. 37,4—39,0, P. 116,124, R. 24,30, H. $\frac{640}{1016}$.

8. März: T. 37,0—38,4, P. 120,112, R. 34,36, H. $\frac{690}{1019}$. Im Darm sind Spuren von Eiweiss.

Diagnose: Perityphlitis, Abscessus subphrenicus lat. sin., Peritonitis.

Sectionsbericht: Ziemlich abgemagerte weibliche Leiche mit Totenflecken und in Totenstarre. Thorax ist von geringer Breite und Tiefe. Die Muskulatur ist atrophisch. Abdomen flach, ohne Striae. Untere Extremitäten zeigen noch die Spuren von Silbereinreibungen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Därme mit der Bauchwand verklebt. Beim Lösen kommen verschiedene Eiterherde zum Vorschein. Zwerchfellstand beiderseits in der Höhe der vierten Rippe. Zwischen Leber und Rippenwand, ebenso zwischen Magen und Rippenwand

ziemlich leicht lösbare Verwachsungen. Rechte Lunge fast ohne Verwachsungen. In der Pleurahöhle fast ein Weinglas voll seröser hämorrhagisch getrübter Flüssigkeit. Linke Lunge in ganzer Ausdehnung, namentlich in den unteren Partien, verwachsen.

Herzbeutel handbreit vorliegend. Das innere Blatt desselben ist etwas milchig getrübt.

Bei der Herausnahme der linken Lunge etwas übelriechende Gase. Lunge im ganzen sehr klein. Pleura getrübt, mit bindegewebigen Auflagerungen. Oberlappen von etwas vermehrter Konsistenz, lufthaltig, mit geringem Blut- und Saftgehalt. Unterlappen luftleer, schlaff, von vermehrter Konsistenz. Kleine Bronchien erweitert, Blut- und Saftgehalt ziemlich gering. In den grossen Bronchien kein abnormer Inhalt, grosse Gefässe leer.

Rechte Lunge: Ziemlich gross, etwas gebläht. Ober- und Mittellappen blutarm, ziemlich saftreich, gut lufthaltig. Unterlappen etwas teigig, mit ziemlichem Saftgehalt, sonst wie Oberlappen, Bronchien wie links.

Milz: Die Milz ist mit der Umgebung verwachsen, die Kapsel ist schmierig und verdickt. Ihr oberer Teil ist in Wallnussgrösse eingeschmolzen. Das ganze Gewebe mit Umgebung ist schmierig, missfarben, etwas Gas enthaltend. Übriges Gewebe blutarm, Glomeruli sind nicht sichtbar, das bindegewebige Gerüst ist nicht vermehrt. Masse der Milz, soweit sie erhalten ist: 7,0 : 8,0 : 3,2.

Magen: Der Magen ist von geringer Grösse, mit einigen leichten Verwachsungen bindegewebiger Natur mit der Umgebung, Schleimhaut von bedeutender Dicke, blass. Magenwand ohne Besonderheiten.

Leber: Die Leber ist klein, ihre Kapsel verdickt, über dem linken Lappen sind leichte bindegewebige Schwarten. Zwischen Zwerchfell und dem linken Leberlappen findet sich in der Ausdehnung von 7,0 : 4,0 cm eine von eitrigen Massen ausgefüllte Höhle, deren untere Wand offenbar von verdickter Leberkapsel gebildet ist. Das Leberparenchym ist sehr blutarm; die acinöse Zeichnung ist sichtbar. Consistenz vermehrt. In der Gallenblase 1 ccm flüssiger Galle.

Darm: Dickdarm fast ohne Inhalt. Schleimhaut blass, glatt. Dünndarm ist mit flüssigem gelblichem Kot gefüllt,

seine Schleimhaut sehr blass. Wurmfortsatz ist nicht zu finden; er ist offenbar zu Grunde gegangen. Mit dem Coecum sind die entsprechend liegenden Därme verklebt; zwischen ihnen eine grössere Anzahl abgesackter Eiterherde. Die Darmwand selbst ist zum Teil im Zustande eitrig-nekrotischer Entzündung. Im kleinen Becken fanden sich in der Umgebung des untersten Teiles des Rectums mehrere haselnussgrosse, mit Eiter gefüllte Höhlen. Am Sphincter externus mehrere kirschkerngrosse, ziemlich derbe Tumoren von weissem Durchschnitt.

Nieren: Kaum vergrössert. Kapsel leicht abziehhar. Unter ihr mehrere gelbliche, gegen den Hilus streifenförmig ziehende Herde. Consistenz ziemlich mässig. Rinde etwas verbreitert; streifige Zeichnung verwischt.

Herz: Epicard mit einigen bis zwei Markstück grossen Sehnenflecken, Muskul. blass gelbrot. Höhle von gehöriger Weite. Klappenapparat zart, durcheinend, gut beweglich und schlussfähig. Endocard blass.

Ovarien: Ohne Besonderheiten. Uterus klein, im Fundus etwas schmierig-rötlicher Inhalt. Portio glatt. Blase mit glatter blasser Schleimhaut.

Masse:	Länge:	1,50 m.
	Gewicht:	28 kg.
	L. Lunge:	320 gr.
	R. Lunge:	480 gr.
	B. Nieren:	260 gr.
	Herz:	200 gr.
	Leber:	1050 gr.
	Milz:	155 gr.
Höhe des rechten	Ventr.	8,0
Höhe des linken	„	7,0
Dicke des rechten	„	0,2
Dicke des linken	„	1,1
Aortenumfang		7,0
Pulmonalumfang		5,5
Mitralumfang		9,0
Trieuspidalumfang		12,0

Anatomische Diagnose: Eitrig nekrotische Appendicitis, multiple abgekapselte Eiterherde, zwischen Zwerchfell und Milz Abscesse. Ebenso zwischen Zwerchfell und

Leber am linken Leberlappen. Schlaffe Pneumonie des linken Unterlappens, Ödem des rechten Unterlappens. Multiple subcapsulare, embolische Leberabscesse.

B. Ein Fall von multiplen Abscessen in Leber und Magen

nach Perityphlitis suppur.

Krankengeschichte.

Anamnese: R. Peter, 38 Jahre, Taglöhner, leidet seit Anfang dieses Jahres an Stuhlverstopfung und Appetitlosigkeit. Erstere wurde durch Ricinusöl beseitigt, zu letzterer gesellte sich noch eine sehr grosse Druckempfindlichkeit in der Magengrube. Zeitweilig trat Erbrechen ein, doch wurde weder im Erbrochenen, noch im Stuhl Blut gefunden. Auch stellten sich abends mässige Temperaturerhöhungen ein. Vorübergehend hat sich der Appetit gebessert, jedoch haben die Schmerzhaftigkeit und die Abmagerung des Patienten zugenommen. Leber und Milz sollen sich vergrössert haben, jedoch ohne palpal zu sein. Ende Februar wurde die oben angeführte Druckempfindlichkeit und die Schmerzen auf einen Fleck ca. 1 cm oberhalb des Nabels lokalisiert. Am 27. Februar trat Icterus auf.

Objektiver Befund: Patient ist von mittelkräftigem Körperbau, kachektisch und von sehr reduziertem Ernährungszustande. Die Haut ist trocken, die Muskulatur schlaff. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind in hohem Grade anämisch und leicht ikterisch verfärbt.

Thorax ist ziemlich kräftig entwickelt, Schlüsselbeine beiderseits etwas vorspringend. Die Claviculargruben sind beiderseits eingesunken. Fettpolster sehr gering. Die Grenzen der Lunge sind rechts vorn im 5. Intercostalraum, rechts hinten ist vom 8. Brustwirbeldorn an nach abwärts Dämpfung; auch links ist die Lungengrenze etwas hochstehend. Rechts hinten unten ist der Stimmfremitus abgeschwächt, desgleichen das Atemgeräusch. Über der rechten Spitze ist zuweilen trockenes Rasseln hörbar.

Herz: Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie fühlbar. Die Herzdämpfung ist nach rechts nicht verbreitert. An der Spitze ist ein kurzes systolisches Geräusch hörbar. Der Puls ist regelmässig, leicht beschleunigt, von mittlerer Füllung. Die Arteria radialis ist etwas rigide.

Abdomen ist etwas aufgetrieben, die Leber überragt um 3 Querfinger den Rippenbogen in der Mamillarlinie; daselbst bei der Palpation Restistenzgefühl und Druckempfindlichkeit. 2 Querfinger oberhalb des Nabels ist eine kleine Bauchhernie, anscheinend Netz enthaltend. In den abhängigen Partien des Abdomens Dämpfung. Etwas Ascites nachweisbar. In der Mittellinie ist fast bis zum Nabel hin anscheinend Magenschall.

Im Harn: E. — Z. — Acet. — Diazo —.

Patient verfiel von Tag zu Tag mehr, der Icterus wurde geringer, die Abmagerung nahm täglich in sichtbarer Weise zu.

Am 4. März, dem vierten Tage seines Aufenthaltes im Krankenhause, war der Ascites bedeutend angewachsen, sodass Fluktuation fühlbar ist. Die Schmerzen liegen direkt oberhalb des Nabels und sind stärker, der Puls ist klein und beschleunigt.

Eine Untersuchung per rectum ergab keine Abweichung von der Norm. Im Harne sind keine pathologischen Bestandteile nachweisbar.

Am 6. März wurden die Schmerzen bei Palpation oberhalb des Nabels äusserst heftig.

Am 8. März Abends trat Coma ein, am 9. März früh 6^h starb er.

28. Februar: Temperatur $38{,}0^{6h}$, $37{,}1^{10}$. Ther. Sirolin Leibwickel. Mixt. Stockes.

1. März: T. $37{,}4^{7h}$, 37^{06h}, $37{,}1^{12h}$, $37{,}6^{2}$, $37{,}8^{4h}$, $38{,}7^{6h}$, $38{,}0^{10h}$. Puls 100—120, Resp. 24—28.

2. März: T. $36{,}7^{2h}$, $37{,}0^{6h}$, $37{,}2^{10h}$, $38{,}2^{12h}$, $38{,}1^{2h}$, $37{,}9^{4h}$, $38{,}2^{6h}$, $38{,}1^{10h}$. Puls 108, Resp. 20—24.

3. März: T. $37{,}9^{2h}$, $36{,}9^{6h}$, $36{,}5^{8h}$, $37{,}5^{10h}$, $38{,}3^{12h}$, $37{,}4^{2h}$, $37{,}2^{6h}$, $37{,}9^{10h}$. Puls 104—108. Resp. 24.

4. März: T. $37{,}4^{2h}$, $36{,}5^{6h}$, $37{,}0^{12h}$, $36{,}9^{2h}$, $37{,}1^{4h}$, $38{,}3^{6h}$, $37{,}9^{10h}$, Puls 104—120. Resp. 24.

5. März: T. $37,4^{2h}$, $37,0^{6h}$, $35,6^{10h}$, $36,9^{12h}$, $36,1^{2h}$, Puls 128—130. Resp. 36—32.

6. März: T. 35,5, 36,0. Puls 112—120. Resp. 28. Morph. nur 0,02.

7. März: T. 35,8, 35,4, Puls 120—96, Resp. 24 bis 20. Morph. nur 0,01.

Diagnose: Appendicitis. Abscesse in der Leber und Magenwand.

Sektionsbericht: Ziemlich starke Leiche, mit Totenflecken und in Totenstarre. Die Cornea ist getrübt. Thorax von gehöriger Breite, Abdomen vorgewölbt. Am Nabel findet sich ein pfenniggrosser Naevus pigmentosus. Extremitäten verhältnismässig mager, am linken Knie eine 2 cm über der Patella verlaufende weisse Narbe. Fettpolster an Brust und Bauch sehr gering. Rippenknorpel schneiden sich leicht. In der Bauchhöhle finden sich mehrere Liter einer gelben klaren, aber Flocken enthaltenden Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Die Leber überragt kaum den Proc. ensiform.

Lungen: In den Pleurahöhlen findet sich keine Flüssigkeit. Rechte Lunge: Pleura ist glatt. Ober- und Mittellappen sind von geringem Blut- und Saftgehalt, gut lufthaltig. Der Unterlappen zeigt vermehrten Saftgehalt und ist noch lufthaltig und von vermehrter Consistenz.

Linke Lunge: Oberlappen wie rechts, Unterlappen von dunkler Farbe, teilweise luftleer, von vermehrter Consistenz, grosse Bronchien und Gefässe sind frei.

Herz: Im Herzbeutel kein abnormer Inhalt. Das Epikard weist eine ca. 2 Markstück grosse Trübung auf. Herz ist faustgross. Aorten- und Pulmonalklappen sind gut schlussfähig. Die Muskulatur ist von gelblicher Farbe, der Anfangsteil der Aorta zeigt hanfkorngrosse, gelbliche Trübungen. Die Klappen sind zart, durchscheinend und beweglich. Die Ventrikel sind von gehöriger Grösse.

Milz: misst 12,5 : 8,0 : 2,0 cm. Auf der Kapsel befinden sich kleine Fibrinauflagerungen. Das Organ selbst ist sehr blutarm; Malpighische Körperchen sind nicht erkennbar. Im kleinen Becken sind die Därme durch zahlreiche Spangen, welche ziemlich leicht lösbar sind, unter sich und mit dem umgebenden Bauchfell adhärent. Der

Magen ist mit der Leber verwachsen, beim Trennen entleert sich eine mässige Menge weisslichen Eiters. Die Schleimhaut desselben ist von grauer Farbe, im fundus mehrere erbsengrosse Knötchen, deren Centrum Eiter enthält. Das die Magenwand auskleidende Bauchfell ist bedeutend verdickt und verschiedentlich mit Eiterherden durchsetzt. Das Pancreas ist von vermehrter Consistenz. Die Läppchenzeichnung ist gut sichtbar. Die zuführenden und in der Nähe gelegenen Gefässe enthalten schmierigen Inhalt. Die tief liegenden Darmpartien sind stark verklebt. Dickdarm von blasser Schleimhaut, mit verdickter Wand, enthält sehr spärlich gelblichen Kot. Dünndarmschleimhaut wie die des Dickdarmes.

Der Wurmfortsatz ist nicht zu finden, die Darmwand ist in der Umgebung seines Sitzes missfarben und schiefrig verfärbt, z. T. offenbar im Zustande nekrotischer Entzündung. Rektum und Beckenorgane stark verklebt.

Leber: Die Leber ist gross und hat eine ziemlich durchsichtige Kapsel. Das Gewebe schneidet sich weich, die Peripherie der Acini lehmgelb. In das Parenchym eingestreut, mehrere anscheinend dem Verlaufe der Vena portarum folgende, mit dickem Eiter gefüllte Herde bis zu 3 Markstück-Grösse. An einer Stelle ist ein solcher Herd vollständig abgekapselt und enthält einige dunkelgraurote Gerinnsel.

Beide Nieren: Ihre Oberfläche ist glatt; leicht abziehbare Kapsel. Im ganzen sind beide Nieren vergrössert. Die Rinde ist verbreitert. Das ganze Organ sehr blutleer, von geringer Consistenz und verwaschener Zeichnung.

Masse und Gewichte:

Länge:	1,63	Höhe des rechten Ventrikels:	7,5
Körpergewicht:	44	Höhe des linken Ventrikels:	7,1
Linke Lunge:	585	Dicke des rechten Ventrikels:	0,2
Rechte Lunge:	615	Dicke des linken Ventrikels:	1,2
Herz:	305	Aortenumfang:	7,6
Leber:	2150	Pilmonalumfang:	9,0
Milz:	135	Mitralumfang:	10,5
Beide Nieren:	355	Tricuspedalumfang:	13,0

Anatomische Diagnose:

Verlust des Wurmfortsatzes, eitrig nekrotische Entzündung der angrenzenden Partien des Coecums, Leberabscesse, Magenabscesse.

Eitrige Peritonitis; trübe Schwellung der Nieren, Pneunomie des rechten und Ödem des linken Unterlappens.

Im Anschluss an diese beiden Fälle mögen mir noch einige Bemerkungen über den subphrenischen Abscess und speziell den lufthaltigen subphrenischen Abscess, den Pyopneumothorax subphrenicus (Leyden) gestattet sein.

Der Entstehungsweise des subphrenischen Abscesses nach perityphlitischen Prozessen ist bereits Erwähnung getan. Es erübrigt nur noch der Entstehung der lufthaltigen zu gedenken.

Während man früher von der Ansicht ausging, dass es hauptsächlich Bakterienwirkung sei, welche die Gasbildung veranlasse, kam man durch das negative Ergebnis vieler bakteriologischer Experimente zu der Ansicht, dass die in solchen Abscessen vorhandenen Bakterien keine Gasbildung im Eiter hervorzurufen imstande seien. Nur einen einzelnen Fall finde ich in der Literatur erwähnt, wo die im Eiter gefundenen coliähnlichen Stäbchen auf Agarstichkulturen Gasentwicklung veranlassten.

(Pyopneumothorax subphrenicus auf perityphlitischer Basis ohne Perforation von Umber. Berlin.)

Meist jedoch handelt es sich bei der Entwicklung gashaltiger subphrenischer Abscesse um den Austritt von Gasen aus dem Magen-Darmkanal, sei es nun, dass dieser durch Perforation begünstigt wird oder aber durch Diffusion von der unverletzten Darmwand aus stattfindet, wie die Experimente von Obermayr und Schnitzler ergeben haben. Häufiger ist der Luftaustritt aus der perforierten Wand des Magen-Darmkanals die direkte Ursache des lufthaltigen subphrenischen Abscesses. Denn mit dem Austritt von einem gewissen Quantum Luft treten auch putride Substanzen aus. Die Gasblase sucht naturgemäss den höchst gelegenen Punkt auf, der schon ohne weiteres den subphrenischen Räumen entspricht. Der ausgetretene festflüssige Magendarminhalt verschmiert sich mit Hilfe der Peristaltik auf die benach-

barten Bauchfellplatten und erzeugt dort eine bald um sich greifende lokale Peritonitis. Mit dieser bildet sich aber schnell ein Meteorismus, der einerseits das perforierte Darmlumen verlegt und somit den weiteren Austritt von gefährlichem Material hindert und zugleich im Verein mit den saugenden Kräften des Thorax das ausgetretene Gas immer höher und je nach Lage der Perforation dasselbe in die subphrenischen Räume, sei es nach dem rechten oder linken oder Winslow'schen hinaufdrängt.

Hier würde der Resorption nichts im Wege stehen, aber es ist nicht reingewaschen, sondern vielfach mit putriden Partikelchen und Mikroorganismen beladen und muss, einmal zur Ruhe gekommen, an Ort und Stelle seine phlogogene Wirksamkeit entfalten. An der Peripherie der Gasblase entwickelt sich nun eine adhäsive, die Höhle abschliessende Peritonitis und innerhalb dieser Höhle der jauchige, gashaltige Abscess. Es kann diese Höhle vom ursprünglichen Perforationsherde ganz abgeschlossen sein, es kann aber auch eine Communication bestehen bleiben und der Eiter durch den Magendarmkanal sich entleeren, aber auch neues Chymusmaterial wieder in den Abscess eindringen.

Das Vorkommen der subphrenischen Abscesse ist an sich schon ziemlich selten, um so seltener sind die infolge einer Perityphlitis; sind doch nur 10% aller subphrenischen Abscesse perityphlitischen Ursprunges. Bieten die von Perityphlitis ausgehenden Fälle auch kein anderes Bild als die vom Magen und anderen Ursachen ausgehenden, so hat eine Einteilung der subphrenischen Abscesse nach ihrer Ätiologie doch ihre Berechtigung in der Verschiedenheit ihrer Prognose.

Maydl teilt die subphrenischen Abscesse gemäss ihrem Ursprung in stomachale, intestinale und perityphlitische; und gerade diese letzteren bieten eine weitaus günstigere Prognose als die anderen, indem von ihnen nur 56% starben, während von den stomachalen 91,5%, von den intestinalen 100 von letalem Ausgang begleitet sind.

Wenn man nur die operierten Fälle in Betracht zieht, stellt sich das Resultat noch günstiger, indem dann auf die intestinalen Fälle 0%, auf die stomachalen 30% und auf die perityphlitischen 64% Heilung treffen.

Die Häufigkeit der subphrenischen Abscesse nach Appendicitis ist aus einer Statistik Webers ersichtlich, nach der von 600 Fällen von Perityphlitis 9 mit subphrenischem Abscess compliciert sind.

Über das Vorkommen von Pyopneumothorax subphrenicus nach Perityphlitis ist keine Statistik aufgestellt.

Unter den 35 Fällen vom Pyopn. subphr. aus der Literatur, von denen Renvers im Jahre 1892 zu berichten weiss, ist, soweit mir die Controle möglich war, keiner perityphlitischen Ursprungs.

In der Literatur der letzten 10 Jahre hat Burdach über einen Fall von Pyopneumothorax subphrenicus berichtet, der vielleicht Perityphlitis zur Ursache hatte, dann Umber den schon oben erwähnten Fall bei einem 44jährigen Manne, endlich Krohne bei einem 7jährigen Mädchen.

Der in der Prager med. Wochenschrift XXVIII 7 veröffentlichte Fall war mir leider nicht zugänglich.

Die Zeit, welche zwischen den ersten Anzeichen eines subphrenischen Abscesses und der Appendicitis vergeht, ist sehr verschieden und schwankt zwischen 3 Tagen bis 6 Wochen. Meist treten die ersten Zeichen des subphrenischen Abscesses auf, wenn die Symptome der Appendicitis schon abgelaufen sind. Als erstes Zeichen tritt, nachdem die Temperatur zur Norm zurückgesunken ist, wieder Temperatursteigerung auf, die im weiteren Verlauf als unregelmässiges remittierendes Fieber bestehen bleibt. Des weiteren treten Schmerzen im Hypochondrium auf, die nach oben bis in die Schulterblätter, nach unten bis in das Hüftgelenk ausstrahlen können.

Dabei kommt es natürlich auf die Seite an, auf welcher der Abscess liegt. Rechtsseitig ist der Abscess, wenn er rechts von dem ligamentum suspensorium hepatis, linksseitig, wenn er auf der anderen Seite dieses Bandes zwischen Leber und Zwerchfell seinen Sitz hat.

Der häufigere Befund ist nach Perityphlitis natürlich gemäss der Lage des Wurmfortsatzes ein rechtsseitiger Abscess; doch kommt, wie eben unser Fall zeigt, auch die linksseitige Lage vor.

Je nach der Grösse des Abscesses ist auch die untere Lungengrenze mehr oder weniger nach oben verschoben, und

zwar reicht die Dämpfung vorn höher als hinten hinauf, da das Diaphragma vom Abscess vorn am meisten in die Höhe geschoben wird. Die Leber wird nach unten gedrängt, sodass der untere Leberrand leicht palpal ist. Immerhin treten diese Veränderungen bei der oft nur geringen Grösse der nichtlufthaltigen subphrenischen Abscesse nur in so geringem Masse auf, dass sie nicht bemerkt werden können.

Wesentlich mehr Symptome macht der lufthaltige subphrenische Abcess. Sind doch schon bei der grösseren Ausdehnung desselben die Verdrängserscheinungen der anderen Organe in viel höherem Masse vorhanden; dazu kommen noch all die physikalischen Erscheinungen, die auch ein Pneumothorax bietet.

Vor allem ergibt die Perkussion über dem Pyopneumotorax, den lauten, tympanitischen Schall, den grosse lufthaltige Höhlen im Körper zu geben pflegen.

Häufig ist auch über der Stelle amphorisches Atmen zu hören, gewissermassen die Resonanz des Atemgeräusches.

Zu dem treten noch die Erscheinungen der Stäbchenplessimeterperkussion.

Vor der Verwechslung mit einem wirklichen Pneumothorax schützt das Vorhandensein des normalen Atemgeräusches in der gleichseitigen Lunge, sowie auch das inspiratorische Tiefertreten der unteren Lungengrenze. Ferner wird beim Pneumothorax das Herz seitlich verschoben, während beim Pyopneumothorax das Herz in die Höhe geschoben wird.

Auch in unserem Falle (9. Februar) war trotz des positiven Ergebnisses der Stäbchenplessimeterperkussion die Atmung ohne Abweichung.

Der weitere Verlauf und Ausgang des subphrenischen Abscesses gestaltet sich wie der der anderen circumscripten Eiterungen der Bauchhöhle, nur dass bei ihm ausser dem Durchbruch und Abfluss des Eiters in den Darm noch ein Durchbruch durch das Zwerchfell und die Lungen zustande kommen kann. Doch wird nur selten auf spontanem Wege eine Heilung eintreten, namentlich nicht beim lufthaltigen subphrenischen Abscess.

Zum Schlusse obliegt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Professor Dr. von Bauer, für die gütige Überlassung des Themas, sowie dem Assistenten am Krankenhaus München, Herrn Dr. Struppler, für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie 1899.

Schrötter: Zur Kenntnis der Gasabscesse der Bauchwand.

Maydl: Über subphrenische Abscesse.

May und Gebhard: Über Pneumothorax durch gasbildende Bakterien.

Sachs: Der subphrenische Abscess im Anschluss an perityphlitische und perinephritische Eiterung.

Buttersack: Der lufthaltige subphrenische Abscess.

Langenbuch: Der subphrenische Abscess.

Leyden: Über Pyopneumothorax subphrenicus und subphrenische Abscesse.

Umber: Pyopneumothorax subphrenicus auf perityphlitischer Basis ohne Perforation.

Krohne: Ein Fall von Pyopneumothorax subphrenicus, Operation, Heilung.

Neumann: Über Appendicitis und ihren Zusammenhang mit Traumen.

Weber: Zur Casuistik der subphrenischen Abscesse nach Appendicitis.

Lebenslauf.

Ich, Thaddäus Graf, kath. Konfession, bin geboren am 11. Februar 1875 zu Kempten als der Sohn des Braubereibesitzers Fridolin Graf. Daselbst besuchte ich Volkschule und Gymnasium. Wintersemester 1895/96 bezog ich die Universität zu München und diente gleichzeitig als Einjährig-Freiwilliger im 2. bayr. Inf.-Regt. Wintersemester 1896/97 trat ich an die Universität Würzburg über, wo ich mich der ärztlichen Vorprüfung unterzog. Herbst 1898 kehrte ich zur Universität München zurück, welche ich nach vollendeter ärztlicher Prüfung am 5. März 1901 verliess, um verschiedene Vertretungen zu übernehmen und auch dem zweiten Teile meiner Militärpflicht zu genügen. September 1902 wurde ich Assistenzarzt d. R.